

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von PD Dr. F. Gloor

Die chronische abszedierende Schaumzellpneumonie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PIETRO GALLACCHI

von Breno (Kanton Tessin)

1966



Juris Druck + Verlag Zürich
1967

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von PD Dr. F. Gloor

Die chronische abszedierende Schaumzellpneumonie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PIETRO GALLACCHI

von Breno (Kanton Tessin)



Juris Druck + Verlag Zürich

1967



«Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. A. Werthemann.

Tag der Promotion: 29. Juni 1966.

I. Teil

I. EINLEITUNG

In den letzten Jahren ist eine Zunahme der Publikationen über die chronischen Pneumonien festzustellen (1, 2, 4, 6, 9, 10, 13, 17, 21, 25, 32, 37, 42, 43, 45, 46, 52, 53, 54 und 55). Der Grund dafür liegt vor allem in der verbesserten Diagnostik und in den operativen Möglichkeiten. Außerdem wird von einzelnen Autoren auch eine tatsächliche Zunahme der chronischen Pneumonien angenommen (4 und 36). Sie wird z. T. mit der höheren Lebenserwartung und z. T. mit einem Gestaltwandel der Pneumonien unter Antibiotica- und Sulfonamidbehandlung erklärt.

Pathologisch-anatomisch können wir nach der Lokalisation der entzündlichen Veränderungen die vorwiegend intraalveolären chronischen Pneumonien und die vorwiegend interstitiellen chronischen Pneumonien unterscheiden. Bei den intraalveolären Formen wird das fibrinöse Exsudat in den Alveolen nicht gelöst, sondern bindegewebig organisiert. Bei den interstitiellen Pneumonien tritt eine herdförmige oder diffuse Gerüstsklerose auf, wie sie z. B. bei Kollagenkrankheiten oder im Rahmen des Hamman-Rich-Syndromes gefunden wird. Häufig sind intraalveoläre und interstitielle Formen der Entzündung kombiniert.

Eine besondere Form der chronischen Pneumonie ist die sog. chronische abszedierende Schaumzellpneumonie (13). Sie zeigt neben einer Organisation von intraalveolärem Exsudat und einer interstitiellen Fibrose eine Anhäufung von Cholesterinhaltigen Makrophagen (Schaumzellen) in den Alveolen. Außerdem finden sich eitrige Einschmelzungsherde im Lungenparenchym. Mit dieser speziellen Form der chronischen Pneumonie befaßt sich die vorliegende Arbeit.

2. MATERIAL UND METHODE

Wir haben die Operationspräparate von 20 Fällen mit chronischer abszedierender Schaumzellpneumonie, die in den Jahren 1955–62 im Pathologischen Institut der Universität Basel untersucht werden konnten, einer genauen histologischen Kontrolle unterzogen. Gleichzeitig wurden die Krankengeschichten der Patienten konsultiert und, soweit möglich, Nachforschungen über den weiteren Verlauf nach der Operation unternommen. 18 Fälle stammen aus der Chirurgischen Universitätsklinik des Bürgerspitals Basel (Prof. R. Nissen), 1 Fall aus der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals Liestal (Prof. H. Willenegger) und 1 Fall aus der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals Chur (Prof. M. Allgöwer).*

Die Fälle wurden nach Alter und Geschlecht, Seitenlokalisation, Ausdehnung des Prozesses und histologischem Bild analysiert. Ferner wurden die klinischen Symptome, die wichtigsten diagnostischen Abklärungsuntersuchungen und die praeoperative klinische Diagnose zu den morphologischen Befunden in Beziehung gesetzt.

Auf eine Trennung von Fällen mit chronischer Bronchitis oder Bronchiektasen und Fällen ohne Beteiligung der Bronchien wurde verzichtet, da in den untersuchten, fortgeschrittenen Stadien ein Entscheid nicht mehr möglich ist, ob die Bronchitis und die Bronchiektasen Ursache oder Folgen der chronischen Pneumonie sind.

Da uns speziell auch die Frage interessierte, ob die chronische Pneumonie, die sich im Lungengewebe hinter einem stenosierenden Bronchialcarcinom entwickelt, ein anderes histologisches Bild zeigt als die Schaumzellpneumonie ohne gleichzeitige Stenose eines großen Bronchus, haben wir zum Vergleich fünf Fälle von chronischen Pneumonien bei stenosierenden Bronchialcarcinomen und 1 Fall von obstruierendem Bronchialadenom herangezogen.

* Den Direktoren dieser Kliniken danken wir für die Erlaubnis zur Einsichtnahme in die Krankengeschichten.

II. Teil

1. KASUISTIK

Die detaillierte Kasuistik kann in den Akten des Pathologischen Instituts Basel eingesehen werden.

2. ERGEBNISSE

a) Alter und Geschlecht

Die 20 Fälle verteilen sich auf 3 Frauen und 17 Männer. Wir stellen also ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts fest. Der jüngste Patient war 10 Jahre alt, der älteste 69 Jahre alt. Zwei Drittel der Fälle fanden sich im Alter zwischen 40–70 Jahren.

b) Lokalisation

Die Lokalisation der chronischen Pneumonien in unseren Fällen ist in Tabelle 1 festgehalten.

Tabelle 1:

	Links	Rechts	Total
UL	6	3	9
OL	1	2	3
Lingula	1		1
UL + OL	2	2	4
OL + Lingula	2		2
UL + ML + OL		1	1
	12	8	20

c) Makroskopisches Bild

Makroskopisch ist das Lungengewebe infiltriert und verhärtet. Der Luftgehalt ist deutlich reduziert. Der Prozeß befällt entweder einen ganzen Lappen oder häufiger nur Teile eines Lappens. Er ist oft diffus verteilt und unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Gelegentlich sehen wir auch scharf begrenzte Knoten oder keilförmige Bezirke, deren Basis gegen die Pleuraoberfläche gerichtet ist.

Das infiltrierte, grau-weiße Lungengewebe zeigt multiple, feine gelbe Flecken oder Stippchen. Außerdem finden sich reiskorn- große bis kleinerbsgroße Einschmelzungsherde mit einer gelb gefärbten Wand.

Die Pleura ist über den infiltrierten Lungenbezirken verdickt. Oft besteht eine eigentliche Pleuraschwarte, welche mit der Brustwand verwachsen ist.

Die großen Bronchien sind weder ausgeweitet noch stenosiert. Sie zeigen eine leicht gerötete, mit reichlich Schleim belegte Mucosa. Die mittleren und vor allem die kleinen Bronchien hingegen sind in den infiltrierten Lungenbezirken ausgeweitet. Ihre Wand ist verdickt. Die Schleimhaut ist gerötet. Im Lumen finden sich reichlich Schleimmassen. Die Hiluslymphknoten sind leicht vergrößert, weich und feucht. Sie sind nicht miteinander verbacken.

d) Histologischer Befund

Wir stellen in Anlehnung an *Chiari* die Diagnose auf chronische, abszedierende Schaumzellpneumonie, wenn die folgenden histologischen Kriterien erfüllt sind:

1. Schaumzellen in den Alveolen
2. Herdförmige, chronische, intraalveoläre und interstitielle Pneumonie
3. Eitrige Einschmelzungsherde mit Schaumzellwall

Entsprechend dieser Definition finden wir Schaumzellen in allen unseren Fällen. Ihre Zahl wechselt allerdings stark. Die Schaumzellen, die auch als Fettkörnchenzellen oder Pseudoxanthomzellen bezeichnet werden, sind große Zellen mit einem hellen, schaumigen Zytoplasma und einem meist exzentrisch ge-

legenden, oft pyknotischen Kern (Abb. 1). Sie enthalten Fettstoffe, vor allem Cholesterin und Cholesterinester. Daneben finden sich auch Neutralfette. Bei der Untersuchung im polarisierten Licht erkennt man im Zytoplasma doppelbrechende Substanzen. Die Zellen liegen einzeln oder häufiger in Gruppen. Oft füllen sie die Alveolen weitgehend aus. In den Bronchiolen und in den kleinen Bronchien lassen sich hie und da ebenfalls Schaumzellen nachweisen. Hingegen finden sich nur selten Schaumzellen in den Alveolarsepten. In 13 Fällen finden wir Riesenschaumzellen mit mehreren Kernen (Abb. 2). Die mit Schaumzellen angefüllten Alveolen enthalten keine Leukozyten und kein Fibrin. In benachbarten Bezirken sehen wir jedoch ein in Organisation begriffenes Exsudat in den Alveolen (Abb. 3), und Alveolarzelldesquamation.

Die Alveolarsepten sind verbreitert und zeigen in allen Fällen dichte lympho-plasmacelluläre Infiltrate (Abb. 1). In 4 Fällen ließen sich eigentliche Keimzentren in den verbreiterten Alveolarsepten nachweisen. Bei der Bindegewebsfärbung läßt sich außerdem in den verbreiterten Alveolarsepten eine Vermehrung von kollagenen und reticulären Fasern feststellen. Das elastische Fasergerüst der Alveolarwand ist reduziert. Das Alveolarepithel ist dort, wo die Alveolarsepten verbreitert sind, kubisch bis zylindrisch. Es zeigt hie und da sogar adenomatöse Formationen, jedoch ohne Zell- und Kernatypien. (Abb. 2).

Neben den Bezirken mit verbreiterten Alveolarsepten und Schaumzellen in den Alveolen finden sich Einschmelzungsherde, in denen das Lungenparenchym zerstört ist. Diese Herde zeigen im Zentrum Leukozyten und in der Peripherie einen Schaumzellwall (Abb. 4). Gelegentlich besteht eine Tendenz zur Fibrosierung dieser Einschmelzungsherde.

Die großen und mittleren Bronchien lassen eine chronische Entzündung ihrer Wand, mit vermehrter Schleimsekretion, erkennen. Sie sind weder dilatiert noch stenosiert. Das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe in Umgebung der großen Bronchien und Gefäße ist oft stark vermehrt und kollagenisiert. Es zeigt nur relativ diskrete lympho-plasmacelluläre Infiltrate. Die kleinen Bronchien und die Bronchiolen sind meistens deutlich dilatiert. Sie enthalten zähe Schleimpfropfe mit Leukozyten. Das Bronchialepithel weist eine vermehrte Schleimsekretion auf. In 16

Fällen finden sich Plattenepithelmetaplasien. In 11 Fällen erkennen wir Ulcerationen der Bronchialschleimhaut (Abb. 5). Eine obliterierende Bronchiolitis läßt sich dreimal nachweisen. Die ganze Bronchialwand ist verbreitert und lympho-plasmacellulär infiltriert. Hier und da kommt es zur Entwicklung von kleinen Lymphfollikeln. Die Muskelschicht der Bronchialwand ist hypertrophiert. Im peribronchialen Gewebe besteht eine Fibrose.

Die mittleren und kleinen Pulmonalarterienäste zeigen eine muskelkräftige Wand und z. T. eine leichte Fibrose der Adventitia. In 2 Fällen lassen sich endangitische Prozesse mit Einengung der Lichtung feststellen. Das elastische Fasergerüst der Gefäßwände ist intakt.

Chronische Pneumonie bei Verlegung großer Bronchien

Zum Vergleich mit den eben geschilderten Befunden bei der chronischen abszedierenden Schaumzelpneumonie ohne Verschlüsse großer Bronchien untersuchten wir 5 Fälle von stenosierenden Bronchialcarcinomen und 1 Fall von stenosierendem Bronchialadenom mit chronischer Pneumonie hinter dem verschlossenen Bronchus.

Bei 5 der 6 Fälle fanden sich ebenfalls massenhaft Schaumzellen. Nur in einem Fall konnten in den zur Verfügung stehenden Schnittpräparaten keine Schaumzellen nachgewiesen werden. In allen 6 Fällen ließ sich eine chronische, interstitielle Entzündung mit verbreiterten Alveolaresepten und lympho-plasmacellulären Infiltraten nachweisen (Abb. 6). Daneben sahen wir die Zeichen der chronischen, intraalveolären Pneumonie mit bindegewebiger Organisation des Alveolarexsudates.

Die kleinen Bronchien und die Bronchiolen waren in der Regel stärker ausgeweitet als bei den Fällen ohne Bronchialverschlüsse. Außerdem war die Entzündung in der Bronchialwand stärker und die Schleimhautulcerationen waren etwas häufiger. Es handelt sich dabei aber nur um quantitative Unterschiede.

Eindeutige qualitative Unterschiede zwischen chronischen Schaumzelpneumonien mit Verlegung großer Bronchien und solchen ohne Verlegung großer Bronchien konnten wir nicht finden.

e) Klinische Symptome

In 13 Fällen begann die Erkrankung akut mit hohem Fieber. 7 dieser 13 Patienten zeigten in der Folge rezidivierende Krankheits-schübe mit freien Intervallen bis zu 2 Monaten. Chronisch-schlei-chender Beginn wurde in 5 Fällen festgestellt, während bei den restlichen 2 Fällen die chronische Pneumonie beim beschwerde-freien Patienten zufällig entdeckt wurde.

Über Müdigkeit klagten alle Patienten. Husten und Auswurf gaben 19 Patienten an. Heftige, stechende Brustschmerzen be-merkten 8 Patienten. Frühere Erkrankungen im Respirationstrakt wurden in der Anamnese von 10 Patienten erwähnt. 13 Patienten waren starke Raucher.

Unter den 10 Patienten, die von Seiten der Atmungsorgane keine früheren Beschwerden angaben, waren 7 starke Raucher, bei denen eine genaue Rückfrage meistens chronischen Raucher-katarrh mit morgendlichem Auswurf ergab. Bei den zwei zufällig entdeckten Patienten zeigten sich retrospektiv ebenfalls gewisse Beschwerden unbestimmter Art, wie Müdigkeit, Husten und Lei-stungsschwäche. Beschwerden, die von den Patienten jedoch nicht beachtet wurden.

Tabelle 2 gibt Auskunft über die Dauer der Beschwerden. Die kürzeste Angabe lautet auf $3\frac{1}{2}$ Wochen und die längste auf 13 Jahre.

Tabelle 2

Dauer der Beschwerden	Anzahl Fälle
bis 3 Monate	6
bis 6 Monate	7
bis 12 Monate	2
mehrere Jahre	3
Zufallsbefunde	2
(Schirmbild 1, Durchleuchten 1)	—
	20

f) Diagnostische Maßnahmen

Es gehört nicht in den Rahmen der vorliegenden, vorwiegend morphologischen Arbeit auf das Problem der klinischen Diagnose näher einzugehen. Trotzdem sollen die wichtigsten Abklärungsuntersuchungen kurz erwähnt werden. Neben den üblichen Röntgenaufnahmen wurden 19mal eine Bronchoskopie, 10mal eine Bronchographie, 12mal eine Sekretzytologie, 4mal eine Biopsie und 12mal eine Tomographie vorgenommen.

Die Bronchoskopie ergab in 3 Fällen einen auf Tumor verdächtigen Bronchialverschuß oder eine Deformation des Bronchus. Die Bronchographie zeigte 2mal einen Stop resp. Knick im Bronchialbaum. Bei der Tomographie wurde in 5 Fällen auf Grund des gefundenen Kernschattens (Tumorschatten) ein Karzinom diagnostiziert.

Die Sekretzytologie und die Biopsien zeigten eine Entzündung mehr oder weniger starken Grades teils mit Plattenepithelmetaplasien des Bronchialepithels.

Die bakteriologische Untersuchung des Sputums ergab eine uncharakteristische Mischflora.

g) Präoperative, klinische Diagnosen

Bronchuskarzinom	8mal
Chron. Pneumonie oder Bronchuskarzinom	6mal
Chron. Pneumonie, Bronchiektasen	6mal

h) Nachkontrollen

Mit Ausnahme eines Falles konnte das weitere Schicksal aller operierten Patienten festgestellt werden. Verstorben sind 2 Patienten am 7. respektive am 30. Tag nach der Operation. Weitere 7 Patienten sind in der Zwischenzeit gestorben, während 10 Patienten im Zeitpunkt des Abschlusses unserer Arbeit, d. h. 4 bis 11 Jahre nach der Operation noch leben.

Die Befragung dieser 10 überlebenden Patienten ergab: 8 Patienten sind subjektiv und objektiv beschwerdefrei und 100 %

arbeitsfähig. 1 Patient hat gelegentlich Katarrh, fühlt sich aber subjektiv viel besser. 2 Patienten geben eine reduzierte Arbeitsfähigkeit von 50 % resp. 75 % an und klagen noch über Beschwerden von Seiten des Respirationstraktes; beide sind jetzt 67 Jahre alt.

Über die 7 in der Zwischenzeit verstorbenen Patienten konnten folgende Angaben erhalten werden:

Fall 1: Operation 1955. Tod 1960 durch akutes Rechtsherzversagen bei Restempyem. Das Empyem füllte sich trotz wiederholter Entleerung immer wieder nach. Patient war chronischer Äthyliker.

Fall 4: Operation 1955. Tod 2 Monate nach der Operation an allgemeiner Metastasierung eines faserbildenden Reticulosarkoms des Hodens. Kein Zusammenhang der chronischen Pneumonie mit dem Reticulosarkom.

Fall 8: 1959 Segmentresektion des rechten Oberlappens wegen chronischer Pneumonie. 9 Monate später erneute Beschwerden mit blutigem Auswurf. Die Nachkontrolle ergibt ein Plattenepithelcarcinom des rechten Oberlappenbronchus. Es wird deshalb eine Pneumonektomie der rechtseitigen Restlung durchgeführt. Der Patient stirbt am 3. postoperativen Tag an Herzversagen.

Fall 9: Operation 1959. Völlig gesund und beschwerdefrei. Tod 1963 infolge Genickbruch nach Sturz von einer Treppe.

Fall 10: Operation 1959. Beschwerdefrei. Tod 1966 an Herzinfarkt. Autopsie ergab außerdem: miliare Tuberkulose der Lungen und der Leber.

Fall 16: Segmentresektion des linken Unterlappens wegen chronischer Pneumonie im Jahre 1961. 9 Monate später Tod infolge allgemeiner Metastasierung ausgehend von einem bei der Operation übersehenen Carcinom des linken Unterlappenbronchus.

Fall 17: 1961 Segmentresektion des linken Oberlappens. 8 Monate später ergab die Abklärung wegen erneuter Beschwerden ein Plattenepithelcarcinom des linken Oberlappenbron-

chus. Anschließend Pneumonektomie. Tod 3 $\frac{1}{2}$ Jahre später an Metastasen.

Bei 4 Fällen steht die Todesursache in keinem direkten Zusammenhang mit dem ursprünglichen Leiden (Fälle 1, 4, 9 und 10).

Hingegen verdienen die Fälle 8, 16 und 17 besonderer Beachtung. Alle drei Fälle zeigten innerhalb der ersten 9 Monate nach der Segmentresektion wegen chronischer, abszedierender Schaumzellpneumonie, im zugehörigen Lappenbronchus ein bei der Operation übersehenes Karzinom. Die Operationspräparate wurden einer nochmaligen, genauen Kontrolle unterzogen. Es ließ sich aber nirgends Tumorgewebe nachweisen.

3. DISKUSSION

Die Ursachen der chronischen Schaumzellpneumonie sind meistens unbekannt (4, 6, 14, 36, 46, 48, und 51). Als Hauptursache wird eine Ventilationsstörung angesehen (45 und 52). Zweifellos spielt auch der Nicotinabusus eine Rolle, wie aus den Arbeiten von Bernhard (5), Heyden (30) und Mulcahy (38) hervorgeht. Über die Hälfte unserer Patienten waren chronische Raucher. Fienberg (16a) stellt eine obliterierende Bronchiolitis möglicherweise auf allergischer Grundlage in den Vordergrund. Wir fanden jedoch nur in 3 Fällen eine Bronchiolitis obliterans. Eine generalisierte Fettstoffwechselstörung besteht nicht. Da die Lunge jedoch am Fettstoffwechsel beteiligt ist, läßt sich eine Anreicherung von Fettstoffen in Alveolarmakrophagen, wie sie bei verschiedenen Lungenkrankheiten gefunden wird, verstehen. Bassermann (2) denkt an einen erworbenen Enzymdefekt im Alveolarepithel. Er bringt die Störung mit Sauerstoffmangel in Zusammenhang.

Unsere histologischen Befunde entsprechen denjenigen von Chiari (13) und Bassermann (2).

Therapieeinflüsse sind nach Ansicht verschiedener Autoren ebenfalls von Bedeutung (28, 37 u. a.). Von unsern 20 Patienten waren 18 mit Antibioticis oder Sulfonamiden vorbehandelt. Wolf und Berndt (54) berichten aber, daß von ihren 98 Patienten 55 keinerlei Behandlung hatten.

Die Angaben von *Meesen* (36) und von *Bayer* und *Kaiser* (4) zeigen, daß die chronischen Pneumonien tatsächlich zugenommen haben und die Zunahme nicht nur einer verbesserten Diagnostik zuzuschreiben ist. *Meesen* fand die Zunahme anhand seines Sektionsgutes: unter 3344 Sektionen der Jahre 1921–1925 fand er 6 Fälle von chronischer Pneumonie; unter 5351 Sektionen der Jahre 1949–1953 fand er deren 23. Dies ergibt sowohl eine absolute wie auch eine prozentuale Zunahme. Bei den anderen genannten Autoren wird eine Zunahme von 1,3 % in den Jahren 1936/37 auf 6,4 % in den Jahren 1946/48 angegeben.

Über die Verteilung in Bezug auf Alter und Geschlecht herrscht allgemein Übereinstimmung. Bevorzugt ist das 4.–7. Dezennium. Es wird ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts festgestellt (9, 10, 39 und 42). Die Angaben über die Lokalisation sind verschieden. Die einen Autoren finden einen bevorzugten Befall der rechten Lunge (1, 10, 14, und 42); die andern sehen keine Bevorzugung einer Lungenseite (32, eigene Untersuchung).

Besonders schwierig ist die klinische Differentialdiagnose zwischen einer primären chronischen Schaumzellpneumonie ohne Verlegung der Hauptbronchien und einer sekundären Schaumzellpneumonie bei Obstruktion der zuführenden Hauptbronchien durch einen Tumor. Dies geht aus zahlreichen, vorwiegend klinischen Arbeiten hervor (3, 8, 10, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 31, 40, 45, 47 und 55). Als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel wird die Bronchographie angeführt. Bei den 10 bronchographierten Patienten unserer Serie bestand zweimal Karzinomverdacht. Beidemal konnte bei der Operation kein Karzinom gefunden werden. Die histologische Untersuchung ergab in diesen beiden Fällen ebenfalls nur eine chronische Schaumzellpneumonie ohne Karzinom. In einem der beiden Fälle wurde allerdings 9 Monate später doch noch ein Karzinom entdeckt und operiert. Bei der Tomographie wurde in 5 Fällen Verdacht auf Tumor geäußert, der sich jedoch in keinem Fall bei der histologischen Untersuchung bestätigen ließ.

Die zuverlässigste differentialdiagnostische Maßnahme ist zweifellos die Probethoracotomie. *Wolf* und *Berndt* (54) geben an, daß von 98 Fällen chronischer Pneumonie 75 unter Karzinomverdacht eingewiesen wurden. Von unsern 20 Fällen wurden 14 unter

Karzinomverdacht operiert. Bei keinem dieser Fälle konnte bei der ersten Operation ein Karzinom gefunden werden. Die histologische Untersuchung der Operationspräparate ergab ebenfalls nur das Bild der chronischen abszedierenden Schaumzellpneumonie ohne Karzinom am Abtragungsbronchus. 3 dieser 20 Fälle zeigten jedoch im weiteren Verlauf proximal von der Segmentresektionsstelle ein stenosierendes Karzinom.

Diese 3 Fälle sowie die 6 zum Vergleich herangezogenen Fälle von Bronchialtumoren mit sekundärer chronischer Pneumonie zeigen eindeutig, daß sich morphologisch das Bild der chronischen, abszedierenden Schaumzellpneumonie mit Bronchusstenose nicht auseinanderhalten lassen. Die histologische Diagnose einer chronischen Schaumzellpneumonie im Operationspräparat nach Segmentresektion darf also nicht zur Annahme verleiten, daß damit ein Karzinom ausgeschlossen sei.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von 20 Lungenresektionspräparaten wird das makroskopische und das histologische Bild der chronischen, abszedierenden Schaumzellpneumonie beschrieben. Durch Vergleichsuntersuchungen mit chronischen Pneumonien bei Bronchialtumoren wird gezeigt, daß das histologische Bild eine Unterscheidung zwischen primärer Schaumzellpneumonie und sekundärer, poststenotischer Schaumzellpneumonie nicht zuläßt. Eine Auswertung der Krankengeschichten ergibt, daß auf Grund der klinischen Symptome und der üblichen diagnostischen Maßnahmen die Differentialdiagnose oft unmöglich ist. In vielen Fällen bringt erst die Probethoracotomie die Klärung. Aber selbst bei der Operation kann ein kleines Karzinom im Hauptbronchus übersehen werden, wie dies die Nachkontrolle unserer Fälle zeigte. Bei 3 der 20 Fälle von chronischer Schaumzellpneumonie kam 8–9 Monate nach der Segmentresektion doch noch ein Karzinom im Hauptbronchus zum Vorschein. Die histologische Diagnose einer Schaumzellpneumonie schließt also ein Bronchialkarzinom keineswegs aus. Auf Grund der eigenen Befunde und der Literaturangaben werden Ätiologie und Pathogenese der Schaumzellpneumonien kurz diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS

1. *Arisi, C. und Schaumaun, M.*: «Beitrag zum Krankheitsbild der primär-chronischen, unspezifischen Pneumonie». Schweiz. med. Wschr. 92, 469–475, (1962).
2. *Bassermann, F. J.*: «Licht- und elektronenoptische Untersuchungen zur idiopathischen Cholesterinpneumonie». Beitr. Klin. Tuberk. 128, 29–49, (1964).
3. *Bauchhauß, G.*: «Die Sputumdiagnostik beim Bronchialkarzinom». Dtsch. med. Wschr. 89, 1306–09, (1964).
4. *Bayer, O. und Kaiser, R.*: «Über Wandlungen in der Verlaufsform der Pneumonie unter dem Einfluß der verschlechterten Lebens- und Ernährungsbedingungen der Nachkriegszeit». Med. Mschr. 4, 283–287, (1950).
5. *Bernhard, P.*: «Die Wirkung des Rauchens auf Frau und Mutter». Münch. med. Wschr. 104, 1826–31, (1962).
6. *Borkenstein, E.*: «Zur Frage der sogenannten chronischen Pneumonien». Wien. klin. Wschr. 63, 924–25, (1951).
7. *Boucot, K. R., Cooper, D. A., Weiß, W. and Carnahan, W.*: «The Natural History of Cancer». Amer. Rev. Resp. Dis. 89, 519–27, (1964).
8. *Bramann, C.*: «Diagnostische Schwierigkeiten bei Lungentumoren und Lungenabszessen». Dtsch. Med. J. 11, 601–602, (1960).
9. *Braun, A.*: «Karnifikation nach Pneumonie». Zbl. allg. Path. 103, 103–108, (1962).
10. *Brunner, W. und Tanner, E.*: «Über die primäre chronische Pneumonie». Schweiz. Z. Tuberk. 16, 142–155, (1959).
11. *Budernik, A.*: «Beitrag zum Problem Lungenkarzinom». Wien. klin. Wschr. 72, 106, (1960).
12. *Burrows, B., Niden, A. H., Fletcher, C. M. and Jones, N. L.*: «Clinical Types of Chronic Obstructive Lung Disease in London and Chicago». Amer. Rev. Resp. Dis. 90, 14–27, (1964).

13. *Chiari, H.*: «Über chronische, abszedierende Schaumzellpneumonie» *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir*, 268, 125–149, (1951).
14. *Denk, W.*: «Über die chirurgische Therapie bestimmter Formen der chronischen Pneumonie».
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 268, 150–164, (1951).
15. *Dijkstra, B. K. S.*: «Origin of Carcinoma of The Bronchus».
J. nat. Cancer Inst. 31, 511–519, (1963).
16. *Dörken, H.*: «Einige Daten bei 290 Frauen mit Lungenkrebs».
Oncologia (Basel) 16, 325–338, (1963).
- 16a. *Fienberg, R.*: Necrotizing Granulomatosis and Angiitis of the Lung and its Relationship to Chronic Pneumonitis of the Cholesterol Type. *Amer. J. Path.* 29, 913–931, (1953).
17. *Fischer, W.*: «Chronische Pneumonie und Lungenkrebs».
Zbl. allg. Path. path. Anat. 91, 45–52, (1953).
18. *Fouquet, J., Castelain, G., Denis, J. et Dusart, P.*: «Possibilité du cyto-diagnostic dans les tumeurs pulmonaires».
Press. Med. 72, 1193–1199, (1964).
- 19 *Frenzel, H. und Papageorgiou, A.*: «Cytologische Sputumuntersuchungen bei malignen Lungenrundherden».
Dtsch. med. Wschr. 89, 368–371, (1964).
20. *Gábor, M., Kulka, F. und Boros, M.*: «Der Wert einiger Laboratoriumsuntersuchungen bei verschiedenen Lungenerkrankungen, insbesondere beim Karzinom».
Z. Tbk 121, 36–41, (1964).
21. *Galy, P. et Pellet, M.*: «Les pneumonies chroniques».
Schweiz. Z. Tuberk. 18, 289 (1961).
22. *Galy, P., Brune, J. et Lheureux, P.*: «Valeur diagnostique de la bronchographie lipjodolée dans les pneumopathies à résolution retardée et les pneumonies chroniques».
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 18, 477–89, (1964).
- 23 *Gartmann, J. Ch.*: «Zur Differentialdiagnose chronischer Lungenprozesse».
Schweiz. Z. Tuberk. 17, 161–178, (1960).
24. *Gaubatz, E.*: «Zur Differentialdiagnose Bronchialcarcinom, Lungentuberkulose (Tuberkulom) und chronische Pneumonie». *Hippokrates* 33, 659 bis 667 (1962).
25. *Grace, W. J., Angers, J. and Rottino, A.*: «The Differentiation Between Benign And Malignant Disease Of The Lung».
Amer. Rev. Resp. Dis 88, 652–655, (1963).
26. *Grohme, S.*: «Die Tumorzellaspiration beim Lungencarcinom» *Z. Krebsforsch.* 65, 211–19, (1963).

27. *Hamperl, H.*: «Die pathologische Anatomie der interstitiellen Pneumonie». Mschr. Kinderheilk. 108, 132–136, (1960).
28. *Hermann, B. und Heim, W.*: «Carcinoma bronchiolare multiplex Beitrag zur Frage der Entstehung des Narbenkrebses». Z. ges. inn. Med. 17, 322 bis 327 (1962).
29. *Heß, W.*: «Pneumonektomie bei abszedierender Friedländer-Pneumonie». Schweiz. med. Wschr. 89, 983–985, (1959).
30. *Heyden, S.*: «Präventive Aspekte des Bronchial-Karzinoms» Dtsch. Med. J. 14, 143–152, (1963).
31. *Holmann, C. W. and Okinaka, A.*: «Occult Carcinoma of the Lung». J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 47, 466–471, (1964).
32. *Kruse, H. D.*: «Zur Klinik der chronischen Pneumonie». Z. ärztl. Fortbild. 54, 614–620, (1960).
33. *Kuntz, E.*: «Der Nachweis von C- reaktivem Protein bei Kranken mit unspezifischen, mit tuberkulösen und mit malignen Lungenveränderungen». Tuberkulosearzt 17, 420–432, (1963).
34. *Lezius, A.*: «Die Behandlung der Lungengangrän». Chirurg 7, 553–562, (1935).
35. *Mason, W. E., Keats, Th. E. and Baker, G. F.*: «Inflammatory Pseudotumor of the Lung». Radiology 81, 824–827, (1963).
36. *Meessen, H.*: «Zur ‚Pathologie der Therapie‘». Dtsch. med. Wschr. 80, 169–173, (1955).
37. *Mészáros, G.*: Beiträge zum klinischen Bild der chronischen, abszedierenden Pneumonitis». Z. Tbk 116, 38–49, (1960).
38. *Mulcahy, R.*: «Lung Cancer and Bronchitis». Brit. med. J. 5369:1410 1963.
39. *Niskanen, K. O.*: Observations on metaplasia of the bronchial epithelium and its relation to carcinoma of the lung». Acta path. microbiol. scand. Suppl. 80 (1949).
40. *Olbert, F.*: «Wandlungen der klinischen Problematik des Bronchus- Carcinoms im letzten Jahrzehnt». Med. Klin. 57, 428–430, (1962).
41. *Salzer, G.*: «Wandlungen der klinischen Problematik des Bronchus-Carcinoms im letzten Jahrzehnt». Med. Klin. 57, 426–428, (1962).
42. *Schaudt, G. G.*: «Beitrag zur primär chronischen Pneumonie». Inaug. Diss. Zürich 1960.

43. Schießle, W.: «Als Tuberkulose maskierte, unspezifische Lungenkrankheiten der Tuberkuloseklinik ,Robert Koch', Freiburg». *Beitr. Klin. Tuberk.* 124, 129–135, (1961).
44. Schmidt, O. P.: «Chronische Tabakrauch-Inhalation und Erkrankungen der Atemwege unter Berücksichtigung des Rauchens von Jugendlichen». *Münch. med. Wschr.* 104, 1832–1836, (1962).
45. Schroeder, K. J.: «Zur Differentialdiagnose chronisch-pneumonischer Erkrankungen der Lunge». *Z. Tbk* 114, 375–387, (1960).
46. Schroeder, K. J. und Häntzsch, S.: «Klinische Problematik der chronisch verlaufenden Pneumonien». *Z. Tbk* 120, 129–148, (1963).
47. Schulz, H. J.: «Klinische Fehldiagnosen atypischer Lungeninfiltrationen». *Med. Welt* 46, 2430–2434, (1960).
48. SoustekZdeněk: «Obliterierende Bronchiolitis und multifokale Lungencarcinifikation als selbständige Erkrankung bei Erwachsenen». *Zbl. allg. Path.* 102, 561–566, (1961).
49. Starzl, T. E., Brittain, R. S., Hermann, G., Marchioro, T. L. and Waddel, W. J.: «Pseudotumors Due to Pulmonary Infarction». *Amer. J. Surg.* 106, 619–627, (1963).
50. Thomson, J. G.: «Chronic Pneumonitis and Asbestosis». *Brit. med. J.* 55373:1654/55 1963.
51. Totten, R. S. and Morau, T. J.: «Cortisone and Atypical Pulmonary ,Epithelial' Hyperplasia». *Amer. J. Path.* 38, 575–586, (1961).
52. Uhlinger, E.: «Die chronische Pneumonie». *Regensburger ärztl. Fortbild.* XIII, 1, 18–29, (1965).
53. Williams, M. H. and Seriff, N. S.: «Chronic Obstructiv Pulmonary Disease». *Amer. J. Med.* 35, 20–30, (1963).
54. Wolf, M. und Berndt, H.: «Die chronische Pneumonie». *Z. Tbk* 120, 282–288, (1963).
55. Zdansky, E.: Über die herdförmige, karnifizierende und abszedierende Pneumonie und ihre diagnostische Abgrenzung gegen das Bronchuskarzinom». *Radiol. clin.* 25, 193–206, (1956).

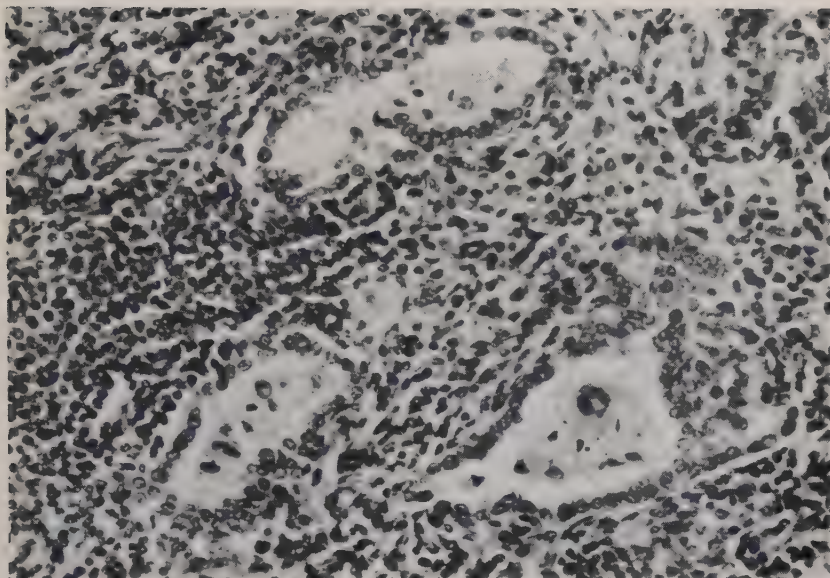


Abb. 1: EN 769/61, 30j. (Fall 15)

Chronische abszedierende Schaumzellpneumonie. Alveolen mit Schaumzellen angefüllt. Verbreiterte Alveolarsepten mit herdförmigen Rundzellinfiltraten.

HE-Färbung Vergr. 60x

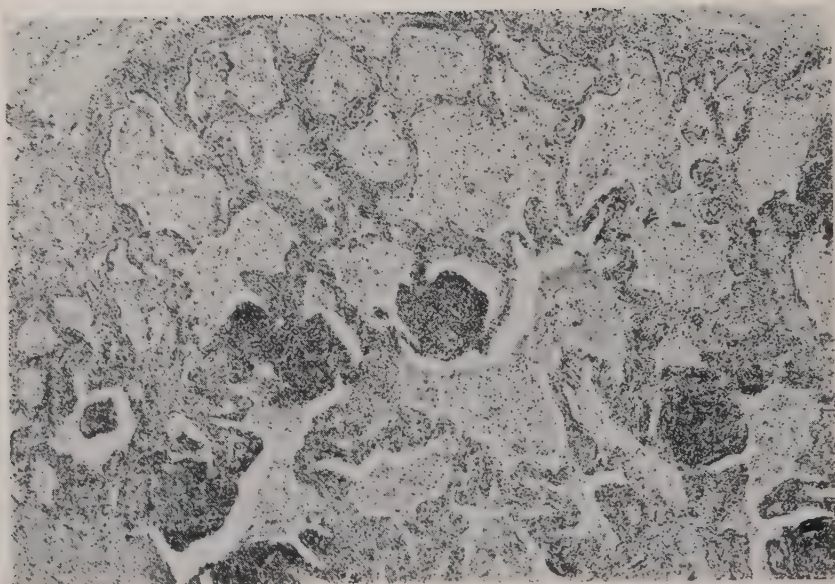


Abb. 2: EN 11161/61, 34j. (Fall 19)

Verbreiterte Alveolarsepten mit lympho-plasmacellulären Infiltraten. Überhöhung des Alveolarepithels. Schaumzellgruppen mit Riesenschaumzellen in den Alveolen.

HE-Färbung Vergr. 270x

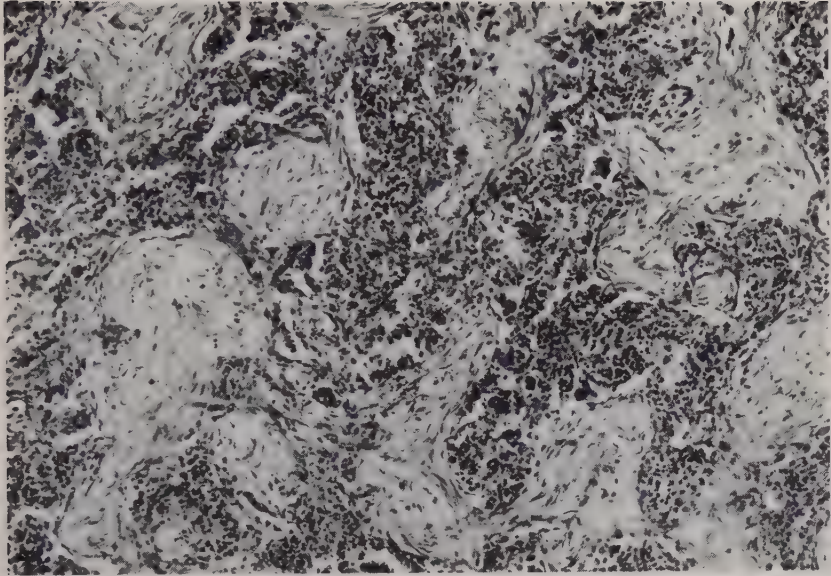


Abb. 3: EN 5946/60, 49j. (Fall 12)

Chronische Pneumonie mit Organisation des intraalveolären Exsudates durch Granulationsgewebe. Chronische interstitielle Entzündung mit verbreiterten Alveolarsepten.

HE-Färbung Vergr. 100x.

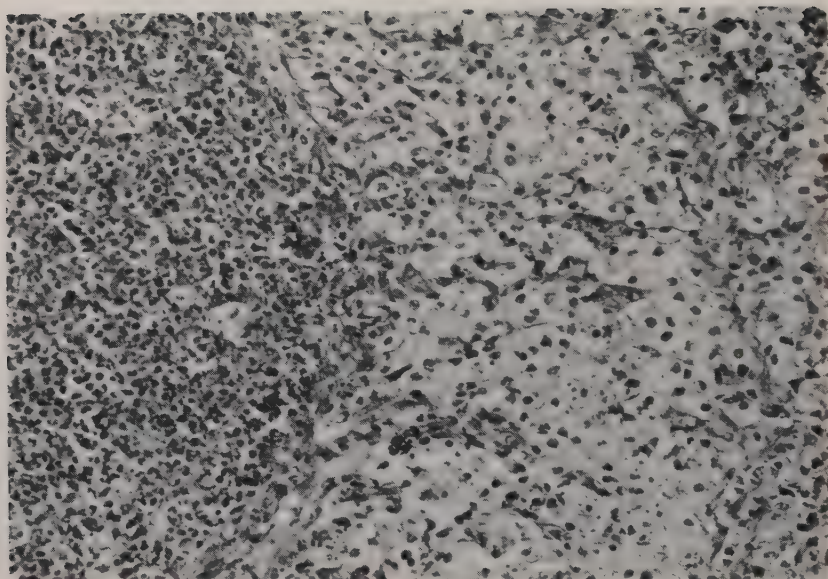


Abb. 4: EN 5025/61, 61j. (Fall 17)

Chronische abszedierende Schaumzellularpneumonie. Abszeßherd mit Leukozyten
im Zentrum (links im Bild) und Schaumzellwall.

HE-Färbung Vergr. 210x.

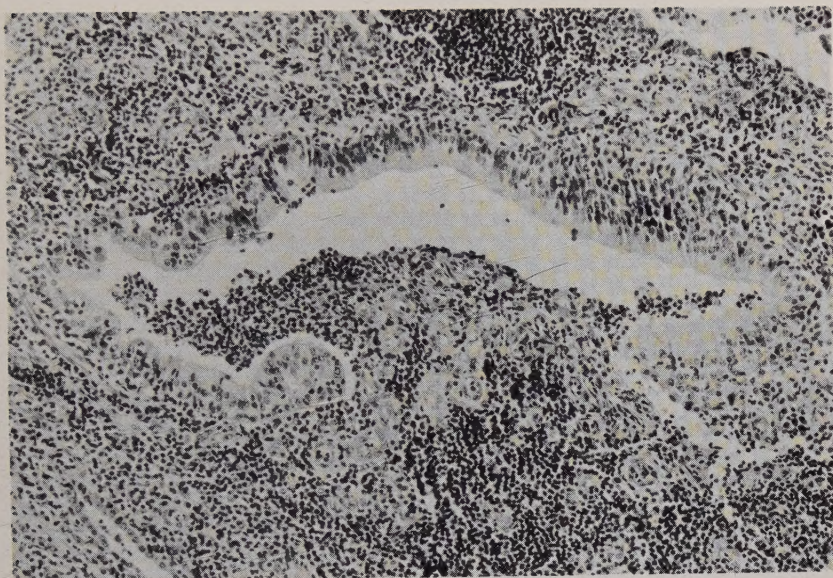


Abb. 5: EN 769/61, 30j. (Fall 15)

Ulcerös-granulierende Bronchiolitis bei Schaumzellpneumonie.

HE-Färbung Vergr. 130x.

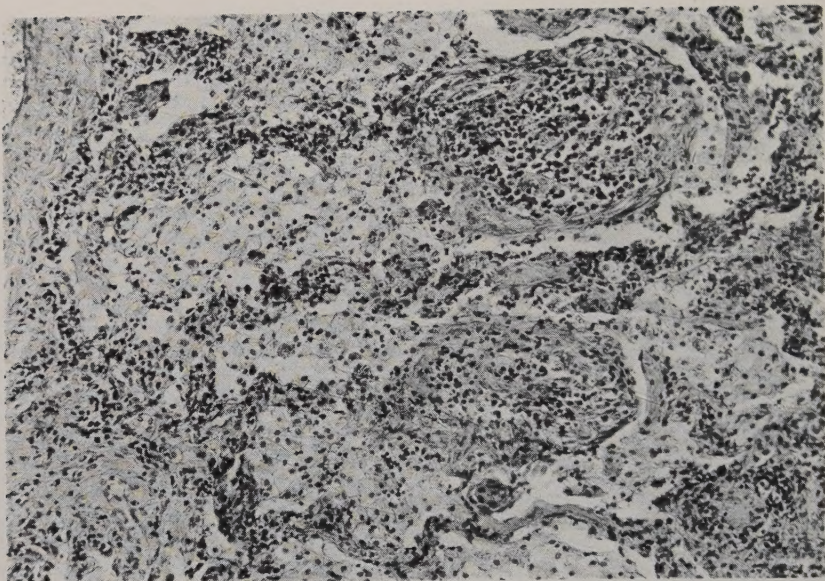


Abb. 6: EN 5025/61, 61j. (Fall 17)

Schaumzellpneumonie hinter stenosierendem Bronchialkarzinom. Schaumzellgruppen in den Alveolen. Verbreiterte Alveolarsepten mit lympho-plasmacellulären Infiltraten. (Vergl. Abb. 1: Schaumzellpneumonie ohne Karzinom).

HE-Färbung Vergr. 120x.

